# Neurologische Symptome bei Lungentuberkulose

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde der Hohen Medizinischen Fakultät der Universität Basel

vorgelegt von

Karl Schnöller

Arzt aus Kazis

Typarsatz und Offsetdruck der Polygraphischen Gesellschaft Laupen bei Bern

1928

# Neurologische Symptome bei Lungentuberkulose

---

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde der Hohen Medizinischen Fakultät der Universität Basel

vorgelegt von

Karl Schnöller

Arzt aus Kazis

Typarsatz und Offsetdruck der Polygraphischen Gesellschaft Laupen bei Bern

1928

Von der medizinischen Fakultät
der Universität Basel genehmigt auf Antrag von
Herrn Prof. Dr. Robert Bing.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

## Neurologische Symptome bei Lungentuberkulose.

Bekanntermassen gehört die diagnostische Bewertung geringer Befunde bei der physikalischen Lungenuntersuchung zu den schwierigsten Kapiteln der innern Medizin. Wissen wir doch, dass sowohl in bezug auf den Perkussionsschall, als besonders in bezug auf das Atemgeräusch schon normalerweise bei den verschiedenen Individuen so grosse Differenzen bestehen, dass es dem praktischen Arzt oft unmöglich ist, im Einzelfalle zu entscheiden, ob es sich um eine beginnende Spitzentuberkulose resp. um Residuen einer solchen, oder um Veränderungen handelt, die in den Rahmen des Normalen gehören. Gewiss haben die in den letzten Jahren zu verzeichnenden Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenphotographie unsere Aufgabe für viele Fälle wesentlich erleichtert; aber eine einwandfreie Antwort kann in manchen Fällen auch das Röntgenbild nicht geben. Und doch ist die Entscheidung der Frage sowohl im positiven, wie im negativen Sinn von schwerwiegenster Bedeutung für Patient und Arzt. Handelt es sich nämlich um eine beginnende Lungentuberkulose, so muss dies dem Kranken rückhaltlos, aber mit Schonung mitgeteilt werden, damit er seinen Beruf für einige Zeit aufgeben, und wenn tunlich, an geeignetem Kurort so rasch als möglich sich ausheilen lassen kann, bevor die Krankheit weitere Dimensionen angenommen und zu ernsten Komplikationen geführt hat. Im andern Falle jedoch ladet der Arzt, der solche schwere Opfer von einem Patienten ohne Notwendigkeit verlangt, eine schwere Verantwortung auf sich.

Angesichts dieser Tatsachen darf es uns nicht wundern, wenn die medizinische Wissenschaft besonders im letzten Dezennium sich eifrig bemüht hat, die objektiven Erscheinungen der beginnenden Lungentuberkulose nach allen Richtungen hin genauer zu studieren und zu vervollständigen, wobei es sich herausgestellt hat, dass die Prüfung des *Nervensystems* manchmal äusserst wertvolle Anhaltspunkte nicht nur für die Diagnose, sondern auch für die Beurteilung der anatomisch pathologischen Verhältnisse fortgeschrittener Lungenerkrankungen zu geben vermag. Hinsichtlich des ersten Punktes muss allerdings gewarnt werden, aus einem Fehlen von Nervenstörungen auf ein solches einer beginnenden Lungenerkrankung schliessen zu wollen, denn auch hier gilt nur der positive Befund als beweisend.

Recht interessante und für das Verständnis gewisser Charaktereigentümlichkeiten vieler Lungenkranken wertvolle Beobachtungen konnten auch beim Studium psychischer Störungen gemacht werden, und es wäre der Mühe wert, auf einige derselben, wie sie sich unter dem Bilde der Euphorie, der labilen Gemütsstimmungen und der verschiedenen hysterischen oder neurasthenischen Erscheinungen äussern, näher einzugehen, wenn es sich mit dem Rahmen dieser Abhandlung vertragen würde. Dies würde aber zu weit führen.

Wir müssen uns auf die Besprechung der rein neurologischen Symptome als Ausdruck einer direkten lokalen Schädigung gewisser Nerven durch die erkrankte Lunge oder auch auf reflektorischem Wege durch Reizung eines entfernten Nervengebietes sich kundgeben, beschränken. Dabei lassen sich, je nach dem Grade und der Dauer der Schädigung, zwei Möglichkeiten denken: Es kann der betreffende Nerv nur oberflächlich lädiert werden, so dass es zu einer *Reizung* resp. *Hyperfunktion* desselben kommt, oder aber es ist die Schädigung so hochgradig, dass sie zu einer mehr oder weniger ausgesprochenen Zerstörung des Nervs mit totaler oder partieller *Lähmung* seines Versorgungsgebietes führt. Nicht selten wird im Verlaufe der Erkrankung das Bild der Reizung durch das der Lähmung abgelöst.

Neben dieser direkten lokalen Schädigung eines Nervs, sei es durch Lungennarben oder Pleuraschwarten, sei es durch Exudate oder tuberkulöse Drüsen oder dergleichen, kommt eine zweite grosse Gruppe von Schädigungen in Betracht, die auf eine rein toxische Wirkung des Tuberkulosegiftes zurückzuführen sind, und es ist manchmal schwer zu unterscheiden, welchem der beiden Momente im Einzelfalle die Hauptrolle zukommt. Im allgemeinen sind lokale Schädigungen der ersten Art einseitig auf einen einzelnen Nerv oder Teile eines solchen beschränkt, während Schädigungen toxischer Natur auf weite Gebiete verschiedener Nerven sich erstrecken können. Meist liegen die Verhältnisse so, dass sowohl lokale wie allgemein toxische Einflüsse gleichzeitig im Spiele sind.

Am genauesten studiert und für die Frühdiagnose der Lungentuberkulose am wertvollsten sind Schädigungen im Bereich des Hals-Sympathicus. Schon Horner und nach ihm Claude Bernard haben auf eine Trias von Augenstörungen hingewiesen, die auf eine Parese dieses Nervs in Fällen fortgeschrittener Tuberkulose zurückzuführen glaubten, nämlich auf

das gleichzeitige Bestehen von Ptosis, Miosis und Enophthalmus. Der Zusammenhang dieser unter dem Namen „okulopupilläres Phänomen" bekannte Trias lässt die drei dabei in Betracht kommenden Muskeln, der M. dilatator pupillae, M. orbitalis und der M. tarsalis* alle durch den N. sympathicus innerviert werden, und zwar durch die Fasern, die aus den Rami communicantes des 8. Cervical- und des 1. Dorsalsegmentes des Rückenmarkes in den Plexus caroticus internus und von da in das Ganglion ciliare verlaufen.

Gröbere Schädigungen dieser Nerven an ihrer Austrittsstelle aus dem Rückenmark, sei es durch Schwarten oder Verwachsungen der Lungenspitze, führen zu einer Lähmung der betreffenden Muskeln. Umgekehrt konnte Roque (2) Fälle von beginnender Lungentuberkulose beobachten, bei welchen durch Reizung der genannten Nerven die gegenteiligen Erscheinungen zutage traten, nämlich: *Lagophthalmus, Mydriasis und Exophthalmus.* Rocavilla (17) fügt dieser Trias noch ein viertes Symptom hinzu, nämlich *Hypotension des Bulbus* und will in einzelnen Fällen auch gleichzeitig Nystagmus gesehen haben. Hierher gehören auch die Beobachtungen von *Pupillenungleichheit ohne Akkomodationsstörungen,* wie sie Sergent (23) bei Luetikern mit intaktem Zentralnervensystem aber mit fibrös-sklerosierenden Veränderungen der Lungenspitze beschrieben hat. Eine interessante diesbezügliche Beobachtung konnte ich persönlich an einem Falle aus der Praxis meines Vaters machen. Es handelte sich um eine schwere rechtsseitige Lungentuberkulose, bei der ein artifizieller Pneumothorax angelegt worden war. Ich fand die rechte Pupille jedesmal nach der Füllung für einige Sekunden reaktionslos, um dann gleichzeitig mit der Rötung der gleichseiten Wange sich zu erweitern. Wir sehen also aus diesen Fällen, dass der Hornersche Symptomenkomplex nicht immer vollständig zu sein braucht, sondern manchmal lediglich auf *Pupillendifferenzen* beschränkt ist. Zur Erklärung dieser *Dissoziation des okulopupillären Phänomens* nehmen Eulenberg und Guttmann an, dass die okulopupillären Fasern im Sympathicusstamm verschieden verteilt sind, so dass ein mässiger Druck von aussen nur die peripher gelegenen, vulnerableren Pupillenfasern schädigt, während die zentral verlaufenden geschont bleiben.

---

* Der M. orbitalis ist ein kleiner Muskel, der sich über der fissura orbitalis inf. hinzieht und normalerweise den bulbus nach vorne drängt, während der M. tarsalis vertikal im oberen Augenlid verläuft und dieses in vertikaler Richtung verkürzt.

Diese Hypothese dürfte aber kaum haltbar sein angesichts der Tatsache, dass durch pathologisch-anatomische Untersuchungen teils degenerative, teils entzündliche Prozesse in den Ganglia semilunaria, lumbothoracalia und intestinalia nachgewiesen werden konnten. Es handelt sich dabei um feinkörnige Granulierung des Protoplasmas, Lipochromatose, Neurotrepsie, Chromatolyse und Degeneration der Nervenscheiden, sowie um exudative Prozesse mit Oedem des Stromas mit Lymphocyten, endothelialen Zellen und Phagocyten (10). Druckparesen oder Reizungen im Bereiche des zervikalen oder thorakalen Teils des Sympathicus können klinisch noch auf andere sehr mannigfaltige Weise sich äussern, was angesichts des grossen Verbreitungsgebietes und der vielgestaltigen physiologischen Eigenschaften dieses Nervs leicht begreiflich ist. Man denke nur an seine Funktion als Vasoconstrictor und Vasodilatator, an die Versorgung der Glandula submaxillaris und der Parotis, sowie der glandula lacrimalis mit sekretorischen Fasern und endlich an die verschiedenen thorakalen Eingeweide und abdominellen Eingeweide, welche in der Hauptsache kontraktionserregende und kontraktionshemmende Fasern aus dem Sympathicus erhalten. Ohne hier näher auf Einzelheiten einzutreten, möchten wir nur kurz bemerken, dass Störungen dieser Art bei Tuberkulose der Lungen häufig beobachtet werden, z. B. *Rötung einer Wange oder eines Ohres, halbseitige Temperatursteigerung im Arm, halbseitiges Schwitzen am Kopf, Hypothermien, Cyanose, auf Wärme und Kälte leicht erschöpfbare Vasomotoren, Herzrhythmusstörungen mit Herzvergrösserungen besonders nach rechts und dergleichen* (1) (2). Auch Indifferenzen gegen Adrenalin und Atropin kommen häufig vor. Wir werden auf einige dieser Symptome später bei der Besprechung der toxischen Schädigungen zurückkommen, möchten aber hier im Zusammenhang mit dem vorher beschriebenen okulopupillären Phänomen noch ein anderes Augensymptom erwähnen, das bei Sympathicusparesen sehr häufig sich vorfindet. Wir meinen den sog. *oculo-cardialen Reflex,* auf den Dagni und Ascher zuerst hingewiesen haben, und der darin besteht, dass durch Druck auf die Augäpfel eine Pulsverlangsamung von normalerweise 5—10 Schlägen, bei Tuberkulose jedoch bis zu 20 Schlägen pro Minute eintritt. Lortat konnte diesbezüglich an einem 28jährigen Tuberkulösen durch entsprechenden Versuch nachweisen, dass der Sympathicus der erkrankten Seite empfindlicher und prompter reagierte als der der gesunden Seite (9). So fiel die Pulszahl bei Druck auf beide Bulbi von 74 auf 64, desgleichen bei Druck auf das linke Auge

allein, während ein Druck auf das rechte Auge ein Sinken der Pulszahl von 74 auf 58 zur Folge hatte.

Ähnliche Reflexveränderungen finden wir, wie Thomas in neuester Zeit nachgewiesen hat, auch in der *Haut* tuberkulöser Menschen. Legt man bei einem Tuberkulösen nach einer Philocarpininjektion einen Eisbeutel auf den Nacken, so tritt Gänsehaut auf, und zwar hat *Thomas* beobachtet, dass die Intensität dieser Veränderung sehr verschieden sein kann, je nachdem es sich um eine frische tuberkulöse Erkrankung oder um einen alten Prozess handelt. Im ersten Fall, bei dem der Sympathicus sich in einem mehr oder weniger ausgesprochenen Reizzustand befindet, beobachtet man ein Überwiegen dieser Erscheinung auf der kranken Seite, während in veralteten, fortgeschrittenen Fällen, wo der Nerv paretisch ist, das Umgekehrte der Fall ist. Dieser sog. *„philomotorische Reflex"* ist bei Tuberkulösen sehr häufig aber nicht konstant und hat für die Diagnose der Tuberkulose keine spezifische Bedeutung (27). Mehr bekannt und bei genauer Untersuchung fast nie fehlend ist jene andere Hauterscheinung, die unter dem Namen *Dermographismus* beschrieben wurde und nach dem übereinstimmenden Urteil der Autoren jedenfalls bestimmte Schlüsse für die jeweilige momentane Tätigkeit der Hautkapillaren zu ziehen gestattet, während die Meinung über seine Bedeutung für die Diagnose und Prognose der Tuberkulose stark auseinandergehen. Bei der Prüfung und Beurteilung der dermographischen Veränderungen kommt es weniger auf die Instensität der auf Hautreiz folgenden Rötung an, die ebenso wie ihre Dauer nur sehr schwer abzuschätzen ist, als vielmehr auf die Grösse der Latenzzeit, d. h. derjenigen, die von der Ausübung des Reizes bis zum Eintritt der Reaktion verstreicht. Letztere gestattet bei einiger Übung, Aufmerksamkeit und richtiger Beleuchtung recht zuverlässige Resultate. (Körpertemperatur und Temperatur des Untersuchungsraumes haben Einfluss auf die Lebhaftigkeit der Reaktion. Psychische Unlustgefühle hemmen die Rötung, Lustgefühle verstärken sie. Frauen und Jugendliche reagieren im allgemeinen lebhafter, Menstruation und Gravidität beeinflussen die Reaktion ebenfalls, ebenso körperliche Anstrengung oder Mahlzeiten kurz vor der Untersuchung, sowie Medikamente.) L. Schwarz hat seinerzeit, auf Anregung von Prof. Bing hin, zum besseren Vergleich der dabei sich ergebenden Resultate zwei Instrumente, das Ereuthometer, womit die Grösse des angewendeten Reizes dosiert wird und das Ereuthoskop, d. h. eine Farbenskala, um die Intensität der Rötung zu messen, konstruiert

(19—22). Die weiteren Erfahrungen haben die interessante Tatsache ergeben, dass gewisse Reize der Haut, speziell mechanische je nach ihrer Stärke zwei verschiedenartige Wirkungen zur Folge haben können, nämlich

1. der Reiz kann auf seiner Applikationsstelle lokalisiert bleiben und die peripheren Gefässe der Reizzone erweitern oder verengern (Dermographia peripherica), oder

2. der Reiz wird von der Haut zum Rückenmark geleitet und kehrt auf dem Reflexwege wieder auf seinen Ausgangspunkt zurück, wobei seine Ausdehnung die primäre Reizzone mehr oder weniger überschreiten kann (Dermographia dolorosa seu irritatives Reflexerythem).

G. Stutz hat auf Grund zahlreicher Untersuchungen, die er auf Anregung von Prof. Bing an 118 Patienten der Volksheilstätte für Tuberkulose in Allerheiligenberg anstellte, einige wertvolle Gesetzmässigkeiten im Verhalten der beiden Dermographismus-Arten feststellen können (26). Er fand in beiden Fällen die Intensität der Reaktion auf der Brust stärker als am Arm und bei Schwerkranken im allgemeinen eine weniger intensive Reaktion und grössere Latenzzeiten als bei Leichtkranken. Schwerkranke mit schlechter Prognose zeigten äusserst geringe, in manchen Fällen gar keine Reaktionen. Sonst aber unterscheiden sich die beiden Reaktionen sehr wesentlich voneinander in ihrem übrigen Verhalten, je nach dem Charakter der Erkrankung, wie folgende Nebeneinanderstellung zeigt:

| *Dermographia peripherica:* | *Dermographia dolorosa:* |
|---|---|
| 1. An beiden Armen gleiche Latenz und gleiche Intensität. | 1. In der Mehrzahl der Fälle Ungleichheit der Reaktion zwischen rechtem und linkem Arm. |
| 2. Auf der Brust in der Mehrzahl der Fälle keine Differenz zwischen rechts und links mit Ausnahme chronischer Fälle 2. und 3. Grades, wo die Reaktion auf der stärker erkrankten Seite *geringer* ausfiel. | 2. Auf der Brust in der Mehrzahl der Fälle Ungleichheit der Reaktion zwischen rechts und links und zwar reagierte die erkrankte Seite *lebhafter* und zeigte kürzere Latenzzeiten. Bei doppelseitiger Erkrankung findet man lebhaftere Reaktion auf der stärker erkrankten Seite oder auf der Seite mit frischerer Erkrankung. |
| 3. Auf der Pneumothoraxseite ist die Latenzzeit *grösser* als auf der andern Seite. | 3. Auf der Pneumothoraxseite ist die Latenzzeit *kürzer* als auf der andern Seite. |

Aus dieser Zusammenstellung ersieht man, dass für diagnostische Zwecke die Dermographia dolorosa ungleich wertvoller ist als die Dermographia peripherica, da bei ihr schon ge-

ringe Erkrankungen eine Differenz der Reaktion beider Seiten bedingen können, während bei der Dermographia peripherica dies erst bei fortgeschrittenen Prozessen der Fall ist. Zu gegenteiligen Ergebnissen gelangte I c h o k , indem er die Dermographia peripherica auf der Seite mit frischen Prozessen weniger stark fand als auf der andern Seite, während chronische Prozesse das Gegenteil ergaben. Er erklärt dieses Verhalten dadurch, dass er die geringere dermographische Reaktion bei frischen Prozessen als kompensatorische Vasokonstriktion gegenüber der frühzeitig auftretenden Blutdrucksenkung auffasst, während bei chronischen Erkrankungen es sich um eine Erlahmung der zu stark in Anspruch genommenen Hautgefässe handeln soll. Hierher gehören auch die von F i n s t e r w a l d (6) an der *Kapillarzirkulation* des Nagelfalzes gemachten Beobachtungen, wonach chirurgische und Lungentuberkulose im Anfangsstadium normale, schwere Fälle mit günstiger Prognose beschleunigte, und schwere Fälle mit infauster Prognose verlangsamte Zirkulation zeigten. Auch findet man in der Literatur Angaben über *einseitiges Fieber,* resp. Temperaturunterschiede als Zeichen tuberkulöser Lungenerkrankung. Doch können solche Beobachtungen nicht als pathognomonisch gelten, da B i n g bei Hysterischen und H o l z a p f e l sogar bei Gesunden Differenzen bis zu 0,6 Grad gefunden haben (33).

Wir kommen nun zur Besprechung des wegen seiner topographischen Lage und seines Verlaufes bei tuberkulösen Erkrankungen der Lunge ebenfalls häufig exponierten Nervus V a g u s. Wir wissen aus der Physiologie dieses, sowohl motorische und sensible, als auch autonome Fasern besitzenden Nervs, dass speziell sein kranialer Teil zahlreiche Gebiete in sehr verschiedenartiger Weise versorgt. So gibt er Nervenfasern an der Nerv. oculomotorius ab, die nach Umschaltung im Ganglion ciliare zum Sphincter pupillae und Musc. ciliaris ziehen, ferner Speicheldrüsenfasern, die in der Chorda tympani verlaufen, sowie die Kopfschleimhaut und die Blutgefässe innervierende Fasern, die teils den Nerv. facialis, teils den glossopharyngeus und trigeminus begleiten. Den wichtigsten Teil des parasympathischen Systems aber bilden die aus dem visceralen Vaguskern entspringenden Vagusfasern, die zum Herzen, zu den Bronchien, zum Magen- und Darmkanal und andern Baucheingeweiden ziehen. Vom sakral-autonomen Teil aus werden die Blase, Uterus und Mastdarm innerviert ( D o m a r u s ).

Bei Reizung des Vagus, die von vergrösserten cervicalen oder peribronchialen resp. Hilusdrüsen oder auch von frischen oder alten Lungenveränderungen aus bedingt sein können, tritt ein

Krankheitsbild auf, das als „Vagotonie" beschrieben wird und oft mit dem uns bereits aus früherem bekannten Bilde der Sympathicotonie vergesellschaftet sein kann. So finden wir als Ausdruck der Vagotonie eine Bradycardie, die zum Unterschied zu der kardialen Bradycardie nach subkutaner Injektion von 1 Milligramm Atropin verschwindet, ferner respiratorische Arhythmie, Pulsverlangsamung bei Druck auf den geschlossenen Augapfel (Aschnerscher Bulbusdruckversuch), Hyperacidität, nervöse Diarrhöen, bzw. spastische Obstipation, Asthma bronchiale, kalte Hände und Füsse, erhöhte Erregbarkeit gegenüber Pilokarpin (Speichel- und Schweissekretion, Durchfälle) sowie für Atropin (Pulsbeschleunigung), ferner der Eosinophilen und Lymphocyten im Blut. Auch Pupillenverengerung, Speichel- und Tränenfluss, sowie Störungen der Menstruation sind sehr häufige Begleiterscheinungen, wie aus obigem leicht begreiflich ist (2)(4).

Relativ häufig kommen totale oder partielle, meist einseitige *Lähmungen des Nerv. laryngeus*, seu recurrens namentlich bei Schrumpfungen der Lungenspitze vor, was meistens, aber nicht immer, durch Alteration der Stimme oder durch Heiserkeit erkenntlich ist (Bäumler, Unverricht, Landgraf) (13). Auch Lähmungen des Nerv. laryngeus sup. eines Zweiges des Nerv. vagoaccessorius sind beobachtet worden. Da der äussere Ast des Nerv. laryngeus sup. den Musc. cricothyroideus, d. h. den Stimmbandspanner, sowie die beim Schluckakt die Epiglottis niederdrückenden Musc. thyreo-ary epiglottici innerviert, während sein innerer Ast die Schleimhaut des oberen Kehlkopfeinganges mit sensiblen Fasern versieht, so sind Lähmungen dieser Nerven von Dysphagie und heftigem Hustenreiz besonders beim Trinken begleitet (4)(11). Mehr zu den Seltenheiten gehören die nach Reynaud mechanisch bedingten *Lähmungen des Phrenicus*, eine Lähmung, die in den letzten Jahren namentlich in Fällen von Unterlappenerkrankung durch operative Durchtrennung des Nervs in seinem Zervikalteil zwecks Ruhestellung des Zwerchfells absichtlich erzeugt wird. Die Untersuchung ergibt dabei einen Zwerchfellhochstand und Verminderung des Atemgeräusches über den unteren Lungenpartien der betreffenden Seite (13).

Unter den lokal bedingten Sensibilitätsstörungen im Bereiche des Nervus vagus mag in erster Linie das sog. *Auricularphänomen* nach Deutsch Erwähnung finden, das für die Frühdiagnose der einseitigen Lungentuberkulose wertvoll ist. Bekanntlich versorgt der Nerv. vagus mit seinem Ramus auricularis die Hinterfläche der Ohrmuschel und die hintere untere Wand des äusseren

Gehörganges. Bei Reizungen des Vagus tritt nun eine Hypersensibilität auf der erkrankten Seite auf ( 5 ). Ich konnte in einem Falle von linksseitiger Lungenspitzentuberkulose dieses Phänomen in auffallend deutlicher Weise bestätigt finden, ebenso wie in einem Falle von doppelseitiger, rechts aber fortgeschrittener Erkrankung, wo die Sensibilität rechts viel deutlicher war, als links.

Weniger konstant dürften *Trigeminusneuralgien* bei Tuberkulösen sein. Ricaldoni beschreibt einen Fall von Pneumothorax, bei dem regelmässig 3 Stunden nach jeder Nachfüllung im ganzen Nerv bis ins Ohr Schmerzen auf der Pneumothoraxseite auftraten, ohne Störungen der Tränen- oder Speichelsekretion, noch der Pupillen. Nach 8—9 Stunden liessen diese nach. Mit dem Aussetzen des Pneumo hörte diese Neuralgie auch auf, trat dann wieder auf, sobald wieder eine Nachfüllung gemacht wurde, und zwar immer mit regelmässiger 3stündiger Incubationszeit ( 16 ).

Als weiteres neurologisches Symptom sind die *Sensibilitätsstörungen* zu erwähnen, die direkt lokal durch das gleichzeitige Vorhandensein einer Pleuritis bedingt sein kann. In diesem Falle sind die Schmerzen diffuser Art und schlecht lokalisiert. Sie sind in der Regel ein inkonstantes Symptom, treten besonders über den erkrankten Partien, namentlich an der Spitze, vorderen Thoraxwand, unter der Clavicula bis zu der 3. Rippe, in dem Intercostalraum, am Rücken, unter der Scapula, zwischen den Schulterblättern, oft in der Brustwarze, sehr oft an der Basis, an den Seiten des Thorax, an den Ansatzpunkten des Diaphragmas und überhaupt der Muskeln auf. Die Schmerzen sind besonders im Beginn einer tuberkulösen Erkrankung nicht von permanenter Dauer, sondern meist schnell vorübergehend, zuckend intermittierend, oft durch Husten oder tiefe Respiration gesteigert, z. T. Hyperästhesie, die bei Perkussion, Druck, leise Berührung besonders am Sternum und 3. und 4. Rückenwirbel sich geltend macht und das Liegen erschweren kann. Meist werden diese Schmerzen als Stechen empfunden, oft als Gefühl der Leere oder des Wundseins in der Mitte der Brust zwischen Sternum und Wirbelsäule, oft wechselnd und daher als rheumatisch empfunden. Die Ursache dieser Schmerzen liegt in einer Pleuritis, funktioneller Ermüdung oder Neuralgien der Intercostalnerven ( 4 ).

Abgesehen von den lokal bedingten Schmerzen können noch solche in den Extremitäten entstehen, besonders im Arm, wo ein Druck oder Narbenzug auf die Nerven ( Plexus brachialis, Inter-

costalnerven), Rippencaries, Zerrung von Nervensträngen durch Schrumpfung oder collaterale Hyperämie bei Pleuraaffektionen (Hezel), Neuralgien bewirken. Diese Schmerzen sind im Gegensatz zu den lokal bedingten circumscript dem Nervenverlauf entsprechend und auf Druck hauptsächlich auslösbar. Kann daher die Ätiologie einer Neuralgie nicht erklärt werden, so vergesse man nicht, die Lungen genau zu untersuchen und nach Drüsen zu fahnden.

Eine grosse Rolle in der Literatur spielen die *„Headschen Zonen"*, d. h. Sensibilitäts- und trophische Störungen, die bei Erkrankungen innerer Organe in denjenigen Hautpartien auftreten, die dem Rückenmarksegment entsprechen, aus dem betreffenden Organ seine Rami communicantes bezieht. Für die Bronchien entspricht es den Thorakalsegmenten 2—4 (11). Diese Zonen wurden fälschlicherweise oft zur Diagnosestellung einer Tuberkulose herangezogen. Sie gestatten höchstens Rückschlüsse auf den Sitz und die Ausdehnung, aber niemals auf die Natur der Erkrankung. So fand Egger diese Headschen Zonen bei Neuropathen ausserordentlich häufig. Als Gegenstück dazu finden sich die *Muskelveränderungen* nach Pottenger, die bei Beginn einer Tuberkulose durch Muskelrigidität und Krämpfe, im chronischen Stadium durch Muskelatrophie und Degeneration, sowie durch Veränderung der elektrischen Erregbarkeit charakterisiert sind. Diese Muskelkrämpfe befallen hauptsächlich die Thorakal- (trapezius, latissimus dorsi, teres major. rhomboidei, pectoralis major und minor, serratus ant. das Zwerchfell) und die tiefere Brust- und Rückenmuskulatur. Sie gehen mit starken Schmerzen einher und können mehrere Minuten dauern. So berichtet Neumann (32) von 5 Fällen, die an äusserst schmerzhaften, hauptsächlich links wegen der Herznähe sehr beängstigenden, mehrere Minuten anhaltenden Krämpfen der obersten Partien des rectus abdominis einer Seite litten. Ein Arzt, der eine linksseitige Pleuritis diaphragmatica hatte, stellte an sich die Diagnose: Angina pectoris; bei einer Patientin trat bei linker Bronchialdrüsentuberkulose auf geringe Anlässe hin spontan eine schmerzhafte Beule im linken Epigastrium auf (rectus abdominis). Manchmal sind die Krämpfe durch Lagewechsel oder durch Druck auf die Intercostalräume auslösbar *(mechanische Übererregbarkeit)*. Entsprechend den sensiblen Nerven (*Head*sche Zonen) fand Pottenger, dass durch segmentale Reizung des Rückenmarkes auch die motorischen Nerven getroffen werden können, und zwar bewirken frische Erkrankungen Sphasmen (Hals- und Schultergürtel)

und Thoraxrigidität; ältere Prozesse führen zu Muskelentartung mit Einbusse der Elastizität und Atrophie, die auch mikroskopisch nachgewiesen werden kann. Frische Prozesse zeigen erhöhte mechanische Erregbarkeit, wie Zuckungen und Krämpfe des Pectoralis, Trapezius etc. beim Perkutieren (v. Muralt). Verrienti sieht in dieser muskulären Überempfindlichkeit der Brust- und Schultermuskulatur bei der Perkussion ein pathognomonisches Symptom für Lungenaffektion, besonders im Frühstadium (28). Die Muskeln bei älteren Prozessen sind durch starke Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit charakterisiert, zeigen aber keine Entartungsreaktion (Jessen). Muralt hält sie für reflektorisch bedingt, wobei konstitutionelle Momente hinzukommen. Nach Wiesner (32) beruhen diese Muskelveränderungen auf einer sensoriellen und motorischen Reizung (Muskelschmerz und Muskelkontraktion), die eine Reflexwirkung darstellt, und zwar geht der Reiz vom Sympathicus oder sensiblen Fasern der Intercostalnerven via Rückenmark mit Reizung der sensiblen Wurzeln. Bei längerer Dauer dieses Reizes findet eine Ausbreitung auch auf die motorischen Wurzeln statt, wie dies bei Thorakoplastikoperierten häufig ist. Pottenger erklärt den Reflex folgendermassen: Sämtliche von der Lunge ausgehende Reize, die durch den Vagus zum Rückenmark geleitet werden, treten im Bereich der obersten 4—5 Thorakalsegmente in dieses ein, von wo sie durch Weiterleitung zum Zervikalmark führen. Von der Pleura ausgehende Reize werden dagegen von dem nämlichen Rückenmarkssegment aus zurückgeleitet, in das sie eingetreten sind, kommen also absteigend auch in der nämlichen Gegend zum Vorschein, von dem sie ausgegangen sind.

Sind alle diese bis jetzt beschriebenen Nervensymptome lokale oder reflektorisch bedingte, so kommen bei einer tuberkulösen Erkrankung in den meisten Fällen diejenigen Störungen hinzu, die durch die *Toxine* hervorgerufen werden. Sie bilden jenes Bild von Erscheinungen, das man unter dem Namen „Intoxication" kurz zusammenfasst und das durch Reizung des autonomen Nervensystems bald die Organe, bald das vasomotorische, bald das endocrine System angreift. Nach Eppinger und Hess beruht dieser vasomotorische Symptomenkomplex auf einer lähmenden Wirkung des tuberkulösen Giftes auf das chromaffine System. Yovanovitsch (34) unterscheidet bei diesen allgemeinen Störungen solche der antagonistischen Systeme; Hyper- oder Hyposympathicotonie und Hyper- oder Hypoparasympathicotonie, bei Reizung des ganzen vegetativen Nervensystems:

Hyperneurotonie, bei Parese desselben: Hyponeurotonie. Der Häufigkeit nach finden sich diese allgemeinen Störungen bei Lungentuberkulose:

Hyperparasympathicotonie . in 42 %
Hypo-neurotonie . . . . in 27 % (nur bei fortgeschrittenen
Hypersympathicotonie . . in 15 % Fällen)
Hyperneurotonie . . . . . in 11 %

Die Ursache dieser Störungen sieht Yovanovitsch einmal in der direkten Toxinwirkung auf das vegetative Nervenzentrum, indem sie sie reizt oder lähmt, dann in der Toxinwirkung auf die endocrinen Drüsen und von diesen dann sekundär auf das sympathische Nervensystem. Diese endocrinen Störungen sind daher am häufigsten als antitoxische Funktionen der Drüsen mit innerer Sekretion aufzufassen und in diesem Falle würde es sich um eine reaktionelle Hyperaktivität der sympathicotropen Drüsen mit nachfolgender Hypertonie, resp. (Hypersympathicotonie) handeln. In seltenen Fällen beruhen die Störungen auf einer Hyperneurotonie, besonders wenn man betrachtet, dass oft die Hormone z. B. der Thyroidea einen doppelten Charakter haben, nämlich einen physiologischen und einen pathologischen. Durch die lange Einwirkung der Toxine auf die endocrinen Organe werden diese oft insuffizient (besonders Thyroidea und Nebennieren), was eine Hyposympathicotonie mit dementsprechender Hyperparasympathicotonie zur Folge hat (daher häufig). Das fast totale Versagen des endocrinen Systems in der präterminalen Periode von Lungentuberkulose beruht darauf, dass zu der Insuffizienz des endocrinen Systems noch die toxische Wirkung auf das vegetative Nervensystem dazukommt und eine totale Hypotonie des Sympathicus bewirkt (Hyponeurotonie). Diese Sympathiscusstörungen können, da sie direkt von der toxischen Imprägnation abhängig sind, als Gradmesser der Allergie der tuberkulösen Intoxication und des anergischen Zustandes (Hyperneurotonie) angesehen werden. Prognostisch sind sie aber ohne Bedeutung, besonders nicht für den späteren Verlauf einer Lungentuberkulose. Einzig die Hyperneurotonie, die immer in der hoffnungslosen Periode auftritt (schlechte Prognose und rascher Verlauf), sowie die Hypersympathicotonie, welche ein Zeichen der antitoxischen Hyperaktivität der endocrinen Drüsen und guter vitaler Abwehrkräfte ist, so dass für die nächste Zeit eine günstigere Prognose gestellt werden darf, als bei der Hyperparasympathicotonie, welche als Insuffizienzzeichen derselben Organe gilt, dürfen als prognostisch brauchbar angesehen werden.

Die Symptome der Intoxication können sich auf die mannigfaltigste Weise äussern. Schweiss, Fieber, vasomotorische Störungen, Frieren, fehlen sozusagen nie. Der Schweiss kommt fast pathognomonisch bei Lungentuberkulose vor, und zwar hauptsächlich als Frühsymptom parallel mit der Intensität und der Accuität des Verlaufs einer Tuberkulose. Bei chronischem Verlauf oder im Endstadium fehlt er oft und ist nicht immer proportional dem Fieber (4). Über die Auslösung des Schweisses gehen die Meinungen auseinander. Die einfachste und wohl richtigste Erklärung besteht darin, dass durch Resorption der Tuberkelproteine das Wärme- (Fieber) und Schweisszentrum) (Schweiss) in der Medulla oblongata und dem Rückenmark gereizt werden*.

Der Nachtschweiss ist bei weitem häufiger als das Schwitzen tagsüber; derselbe enthält Toxine. Ob er durch die verminderte Harnausscheidung und der damit verbundenen Toxinretention des Körpers bedingt ist, wäre experimentell feststellbar.

*Dyspeptische Magen- und Darmstörungen* gehören zu den alltäglichen Klagen der Lungenkranken (30), seien es saures Aufstossen (Hyperacidität), Schmerzen im Bereich des Dünn- und Dickdarms, spastische Verstopfung, Diarrhöen, Kolitis membranacea u. a. Diese Störungen, bei denen die Analyse des Magensaftes oder Stuhles einen Mangel oder ein Zuviel der verschiedenen Verdauungssekrete ergibt, können dyspeptischer oder

---

* Es ist anzunehmen, dass die Hirnrinde Schweisszentren enthält. Die von diesen kommende Leitungsbahn geht zur Medulla oblongata und kreuzt sich bevor sie ins Rückenmark gelangt (*Schlesinger*), um dann im Vorderstrang nach abwärts zu ziehen und in den verschiedenen Etagen des Rückenmarks mit den spinalen Schweisszentren in Verbindung zu treten. In der Medulla oblongata wurde ein Schweisszentrum für alle 4 Extremitäten gefunden (*Nawrocki, Luchsinger, Vulpian*). Die spinalen Schweisszentren liegen im intermediären Gebiet zwischen Vorder- und Hinterhorn, im Seitenhorn und nach *Adamkiewicz* in der vorderen grauen Substanz. Von da treten die sudoralen Fasern alle (*Langley*) oder zum grössten Teil in den Sympathicus und durch seine Vermittlung in die peripheren Nerven. So stammen z. B. die sudoralen Fasern für das Gesicht aus der Medulla oblongata, durchziehen das ganze Halsmark, treten dann in der Höhe der 2. Dorsalwurzel und mittels dieser aus dem Rückenmark in den Sympathicus und gelangen von da in die Bahn des Trigeminus und Facialis (*Higier*). Reizung peripherer Nerven bewirkt Schweissekretion (*Goltz, Luchsinger, Levi-Dorn u. a.*). Die Sekretion ist nicht an die Blutzirkulation gebunden; doch kann sie einen Einfluss haben (*Ostroumoff*). Auch Hemmungsfasern für die Schweisssekretion (frenosudorale Fasern) soll der Sympathicus enthalten. Von einzelnen Autoren wird eine doppelte Innervation der Schweissdrüsen durch das sympathische und autonome Nervensystem angenommen. An der Peripherie verlaufen die sudoralen Fasern mit den sensiblen (13).

spastischer Natur sein; es können aber auch völlig normale Sekretionsverhältnisse vorgefunden werden. Alle diese Störungen beruhen auf einer direkten Einwirkung der Proteine auf die Magen-Darmwand durch verschluckte Sputa oder indirekt durch Nervenreizung (bzw. Parese) analog der Malaria. Eine direkte Toxinwirkung der Tuberkelbazillen wird heute nicht mehr angenommen, sondern die durch die Bazillen bewirkten Ab- und Zerfallsprodukte des körpereigenen Eiweisses resp. deren Zwischenprodukte wirken als Giftstoffe auf den Körper, und zwar speziell auf die Schleimhäute, wo diese Zerfallsprodukte angereichert oder durch diese ausgeschieden werden und dieselbe in einen Reizzustand versetzen, und es bis zu Entzündungserscheinungen sowie Epitheldefekt und Ulcusentstehung kommen kann. Dazu gehören alle Herz-, Menstruations- und Nierenstörungen, die so oft als „nervös" bezeichnet werden, im Grunde aber als tuberkulogen anzusehen sind (18). Es würde sich also bei diesen Störungen um eine „neuro-allergische Entzündung" handeln. Schulz gibt folgende differenzialdiagnostische Merkmale dieser neuroallergischen Organentzündungen an:

1. Eine auffallende Verschiedenheit zwischen den meist geringfügigen oder negativen objektiven Befunden und den subjektiven Beschwerden (Schnaudigel).

2. Das periodenweise, unmotivierte, meist ohne nachweisbare äussere Ursache Auftreten der subjektiven Beschwerden

3. Eine auffallende Empfindlichkeit gegen medikamentöse Behandlung, besonders gegen Ätzmittel und die Aussichtslosigkeit dieser Behandlung; leichte Anästhetica verschaffen vorübergehende Erleichterung (Schnaudigel).

4. Als Ausschlaggebendes: Die Reaktion auf Tuberkulin, und zwar kann sie zur Verstärkung der subjektiven Beschwerden führen oder zum Schwinden derselben und allmählich zur Ausheilung. In neuester Zeit findet die Reflextheorie immer mehr Anhänger, wonach diese Darmstörungen bei akuter und chronischer Tuberkulose durch den Reflexbogen des Vagus ausgelöst werden (15).

Von seiten des Herzens und des Gefässystems finden wir bei der Lungentuberkulose in den meisten Fällen Beschwerden wie *Tachycardien, Cyanose, Palpitationen, Dyspnoe bis zur Asystolie.* Die *Pulsbeschleunigung* ist sehr oft unabhängig vom Fieber und tritt schon ganz im Beginn der Tuberkulose auf, anfangs nur leicht erregbar und erreicht erst nach der Mahlzeit nach geringfügigen körperlichen Anstrengungen oder psychischen Emotionen,

sowie gegen Abend eine abnorme Frequenz von 90, 120 und oft noch mehr. Später tritt auch Zunahme der Pulsfrequenz in der Ruhe auf und kann dann bis zu Herzdelirien, und Asystolie, ja sogar zum Tode führen. Besançon teilt einen Fall mit, wo bei einer 33jährigen Phthisica die Pulsfrequenz sich auf 160 erhöhte bei einer Temperatur von 37,8 Grad. Es stellten sich Asystolie, Cyanose, Atemnot, Oedem, Albuminurie und Abnahme der Harnsekretion bis zur Anurie ein. Digitalis, Coffein blieben unwirksam. Exitus. Sektionsbefund: Zerstörungsprozesse in den Lungen, Tracheobronchialdrüsen vergrössert, der linke Nervus vagus oberhalb des Abganges des Recurrens mit verdickten Lymphdrüsen verwachsen, Herz klein, schlaff, ohne Veränderungen der Klappen. Der Puls ist gewöhnlich schwach, weich und leer und entbehrt der bei entzündlichem Fieber vorhandenen Spannung. Die Weichheit des Pulses wird durch die grössere Erregbarkeit der Vasomotoren verursacht. Eine manchmal sehr auffallende *Blutdruckerniedrigung* wird bei Tuberkulose fast nie fehlen. So vermisste Marfan dieselbe von 100 Patienten nur bei 3. Ich hatte im Genfer Volkssanatorium in Montana Gelegenheit, den Puls und den Blutdruck an 42 Patienten zu prüfen. Bei 25 fand ich einen mehrmals und zu verschiedenen Zeiten kontrollierten Puls von über 80 Schlägen pro Minute, von diesen 25 hatten 5 einen solchen von 100—120. Von 42 Patienten wiesen 33 einen Blutdruck unter 120 auf und nur 3 einen solchen über 120, wovon 2 Arteriosklerotiker und einer ein starker Raucher waren. Patienten mit Pulsfrequenz über 90 waren durchwegs schwere oder prognostisch ungünstige Fälle. Diese scheint für die Beurteilung der Schwere des Falles weit massgebender zu sein, als die Blutdruckerniedrigung. Becker, Rilliet, Barhez, Gnenau de Mussy, Proebsting, Pelizaeus, Riegel, Maixner und Guttmann erklären sich die Erhöhung der Pulsfrequenz durch den Druck vergrösserter oder verkäster Bronchialdrüsen auf den Vagus, oder durch Kompression des Nervs infolge Mediastinitis, Pleuritis, Pericarditis, von einer Lungenspitze fortgeleitet. Die Annahme, wie sie vielfach verbreitet ist, dass Individuen mit schnellem Puls zur Tuberkulose disponieren, scheint nicht richtig zu sein. Vielmehr haben diese scheinbar Gesunden schon vergrösserte Drüsen mit Tachycardie, und die weiteren Lungenerscheinungen treten erst später auf. Eigentlich sollte aber durch eine Kompression des Vagus nicht eine Beschleunigung sondern eine Verlangsamung des Pulses auftreten, wenn man die Kompression

als Reiz ansieht. Da aber dieselbe langsam eintritt, wäre eine Pulsbeschleunigung eher verständlich. Nach Marfan beruht die Tachycardie bei Tuberkulose auf einer Herabsetzung des Luftwegdurchmessers, was nach dem Mareyschen Gesetz eine Verminderung der Respiration und Acceleration der Herzschläge bewirkt. Vierordt, Pitres und Vaillard fanden häufig eine Neuritis des Vagus, was dann allerdings die Pulsbeschleunigung einfach erscheinen lässt. Ausser der mechanischen Ursache erklärt sich die erhöhte Pulsfrequenz in der Erniedrigung des Blutdruckes, welche schon beim Beginn einer Tuberkulose eintritt und wahrscheinlich auf der depressiven Wirkung der Toxine der Tuberkelbazillen beruht. Bronchard isolierte denn auch einen Körper mit ausgesprochenen vasodilatorischen Eigenschaften aus dem Tuberkulin. Eine weitere Erklärung der Tachycardie würde ich in der Intoxication der *Schilddrüse* durch die Bazillentoxine, sogenannte *„formes frustes" des Basedows* mit dementsprechender Pulsbeschleunigung finden. Dieselben sind ja bei Tuberkulose so häufig, dass ich an ihrem Zusammenhang kaum zu zweifeln wage. Hufnagel fand bei 1246 Kindern 6, die gleichzeitig an Basedow und Lungenspitzenkatarrh erkrankt waren (7); bei einem davon trat nach Masern eine gleichzeitige Verschlimmerung des tuberkulösen Leidens und des Basedows ein. Bei 6 Basedowfrauen fanden sich Lungenspitzenerkrankungen. Manchmal können sogar diese „formes frustes" differentialdiagnostisch zum Unterschied von beginnender Tuberkulose ordentlich Schwierigkeiten machen (14). Diese Basedow-Erkrankung beruht nach Dunger auf einer Intoxication der Schilddrüse durch die Tuberkelbazillentoxine, indem diese den Sympathicus reizen (12). Diese Ansicht wird durch neuere Versuche bestätigt, indem durch einseitige, langdauernde Sympathicusreizung einseitige Hypertrophie der Schilddrüse eintritt (Reinhardt). Weinberg (31) beobachtete, dass Phthisiker jahrelang an nervösen und neurasthenischen Beschwerden, die den „formes frustes" des Basedows entsprechen, leiden können, so dass eine Bakteriengiftwirkung auf das Nervensystem wahrscheinlich ist. Diese Thyreotoxikosen gehen daher auf Tuberkulin oft auch auffallend zurück.

In das gleiche Kapitel der Intoxication gehören die *Störungen der Sexualsphäre,* besonders bei Frauen bei der Menstruation (Turban). Dieselbe tritt entweder unregelmässig ante- oder postponierend auf; meist besteht Hypermenorrhoe und in fortgeschrittenen Fällen sogar völlige Amenorrhoe (25). Bei

Virgines ist Fluor albus häufig. Ich konnte eine Patientin beobachten, die 6 Monate nicht mehr menstruierte. Monatelange Gaben von Ovarialtabletten und Diathermie halfen nichts. Nach 6wöchentlicher Lipatrentherapie traten die Menses wieder auf, entsprechend der Besserung ihrer Lungen. Wie schon erwähnt, handelt es sich bei diesen Menstruationsstörungen um die Einwirkung der Toxine auf die Ovarien und den Uterus, die via Nervensystem in eine allergische Entzündung versetzt werden. Prognostisch können dieselben von Wichtigkeit sein. Je heftiger der Sympathicus gestört ist, desto schlechter die Prognose (24).

*Wachstumsstörungen,* wie Frühreife, rasches Wachstum, häufiges Zurückbleiben desselben, gehören zu den selteneren Erscheinungen der Tuberkulose.

Bei 1% aller Lungenerkrankungen finden sich periphere *Neuritiden* oder *Polyneuritiden.* Meist treten sie im kachektischen Endstadium auf, aber auch im Beginne einer Tuberkulose und sind dann heilbar. Ihre Lokalisation ist nicht an bestimmte Nervengebiete gebunden; die Extremitäten werden jedoch vorzugsweise befallen. Auch sie entstehen durch Toxinwirkung, und zwar gibt es:

1. *Latent* verlaufende oder nur intra vitam unbestimmte diffuse Schmerzen machende Neuritiden.

2. *Amyotrophische Neuritiden* mit isolierter oder diffuser Muskelatrophie und Degeneration (Sand), diffusen Paralysen der Extremitäten-, Rücken- und Nackenmuskulatur (3) (8). Heyse beschreibt z. B. einen Fall von doppelseitiger Erbscher Lähmung neuritischen Ursprungs bei einem Phthisiker, der Steinträger war (13).

3. *Neuritiden mit Sensibilitätsstörungen,* Hyperästhesien, Parästhesien, Anästhesien, Arthalgien resp. Melalgien nach Beau, Analgesien nach Rendu im fortgeschrittenen Stadium besonders an der Vorderarmhinterfläche. Häufig ist der Ischiadicus befallen. Die tuberkulösen Neuritiden können von der leichtesten peripheren Degeneration bis zu den schwersten Entzündungs- und Entartungsprozessen führen. Fast allen sind die Schmerzen gemeinsam (sie können aber auch völlig fehlen), die bald wechselnd, in der Nacht sehr oft gesteigert auftreten. Oft sind diese Neuritiden mit Oedemen begleitet (v. Venn, Struempell, Pal.). Dieselben und die gleichzeitig herabgesetzte faradocutane Sensibilität kann manchmal das einzige klinische Symptom einer tuberkulösen Neuritis bilden. Bing und Remak

beobachteten bei tuberkulöser Polyneuritis feine Muskelbewegungen (Myokymie) der Peronealmuskulatur. Dass diese Neuritiden mit dem tuberkulösen Prozess in Zusammenhang stehen, und mit dem Grade der Intoxication parallel gehen, unterliegt heute keinem Zweifel mehr (Pitres und Vaillard, Oppenheim und Siemerling, Collela u. a.). Allerdings können auch gemischte Fälle (Kombination von Alkohol und Tuberkulose) vorkommen (Remak).

Schliesslich seien noch kurz die *trophischen Störungen* bei Lungentuberkulose, sowie *Hautveränderungen* erwähnt, wie der rote Zahnfleischsaum (Liséré gingival), Zahnkaries, Haarausfall, Frostbeulen, abnorme Pigmentierungen, Nagelveränderungen etc. Sie treten aber erst bei fortgeschrittener Tuberkulose auf und können diagnostisch nicht verwertet werden, da sie auch bei andern Krankheiten vorkommen. Auch sie entstehen durch Toxineinwirkung. Der rote Zahnfleischsaum entsteht nach Amat dann, wenn der Sympathicus an der Lungenwurzel gereizt wird. Das Ausfallen der Kopfhaare bei Tuberkulose ist nicht charakteristisch; dasselbe ist nur ein Zeichen der Intoxication und kommt auch bei Typhus und anderen Infektionskrankheiten vor. Bei Männern mit starker Körperbehaarung ist der Haarschwund auf der Vorderfläche der kranken Brustseite jedoch relativ häufig. Bei einem Patienten mit einseitiger Erkrankung fand ich diesen Haarschwund auffallend deutlich bestätigt. Auch sollen einseitige Hypersekretion der Talgdrüsen und stärkere Pigmentierung der Mamilla auf der befallenen Seite nicht zu den Seltenheiten gehören. Endlich kommen Frostbeulen, einhergehend mit Schmerzen, Parästhesien und sogar thermische und taktile Anästhesien vor. Die Anästhesiezonen sind unregelmässig. Die Kältepunkte sind besser lokalisiert als die Wärmepunkte, dabei sind Tiefensensibilität und Reflexe nicht verändert (29). Ob es sich dabei um rein trophische Störungen oder um Kombination mit Neuritiden handelt, lasse ich dahingestellt.

## Zusammenfassung.

*Das Nervensystem, speziell der Sympathicus, ist bei Lungentuberkulose sehr häufig mitbeteiligt und es gestattet in sehr vielen Fällen eine Frühdiagnose bei fraglicher Tuberkulose unter Voraussetzung genauer Untersuchung.*

---

Zum Schlusse gestatte ich mir, Herrn Prof. B i n g für die Anregung zu dieser Arbeit, sowie für seine Bemühungen bei der Abfassung derselben meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

# Literatur.


1) *Ch. Achard et Thiers.:* Revue neurologique 1922.
2) *Bing:* Lehrbuch der Nervenkrankheiten 1924.
3) *Chartier:* Revue neurologique 1918.
4) *Cornet:* Die Tuberkulose.
5) *M. Deutsch:* Medizinische Klinik 1919, Nr. 43.
6) *Finsterwald:* Brauers Beiträge zur Klinik der Tuberkulose 1923, Bd. 54, Heft 3.
7) *Hufnagel:* Münchner medizinische Wochenschrift 1908.
8) *Lereboullet, Heuyer et Gournay:* Revue neurologique 1925, 2.
9) *Lortat-Jacob:* Revue neurologique 1920.
10) *M. E. Morse:* Revue neurologique 1919.
11) *v. Muralt:* Die nervösen und psychischen Störungen bei Lungentuberkulösen, Autorreferat an der 9. Versammlung der neurologischen Gesellschaft, Freiburg, 1913.
12) *Ohlemann:* Münchner medizinische Wochenschrift 1908.
13) *Oppenheim:* Lehrbuch der Nervenkrankheiten, Bd. I.
14) *Pégurier:* Zeitschrift für Tuberkulose und Heilstättenwesen 1902.
15) *F. M. Pottenger:* Boston med. and surg. Journal 1919, Nr. 17.
16) *A. Ricaldoni:* Revue neurologique 1924, I.
17) *A. Roccavilla:* Revue neurologique 1921.
18) *E. Schulz:* Zeitschrift für Tuberkulose 1923, Bd. 37.
19) *L. Schwartz:* Korrespondenzblatt für Schweizer Ärzte, Nr. 26, 1917.
20) — Medizinische Klinik 1919, Nr. 16.
21) — Schweiz. medizinische Wochenschrift, Nr. 33—34, 1922.
22) — Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. 60, 1918.
23) *Sergent:* Revue neurologique 1920.
24) *M. Stanich:* Revue neurologique 1922.
25) *Stuhle:* Zeitschrift für Tuberkulose 1924, Bd. 40.
26) *G. Stutz:* Tuberkulose und Dermographismus, Inauguraldissertation, Basel, 1924.
27) *A. Thomas:* Le reflex pilomoteur.
28) *Verrienti:* Schmidts Jahrbücher der gesamten Medizin 1920.
29) *G. Vidoni:* Revue neurologique 1918.
30) *O. Weber:* Zeitschrift für Tuberkulose 1919, Bd. 30.
31) *Weinberg:* Therapie der Gegenwart 1901, Heft 12.
32) *Wiesner:* Zeitschrift für Tuberkulose 1925, Bd. 43.
33) *Wormser* und *Bing:* Münchner medizinische Wochenschrift 1900, Nr. 40 und 41.
34) *R. Yovanovitsch:* Troubles sympathiques chez les Tuberculeux pulmonaires, Thèse de Nancy 1922, Revue neurologique 1922.